Aus der I. Inneren Abteilung des Stadtkrankenhauses Wolfsburg
Chefarzt: Professor Dr. Siegfried Koeppen

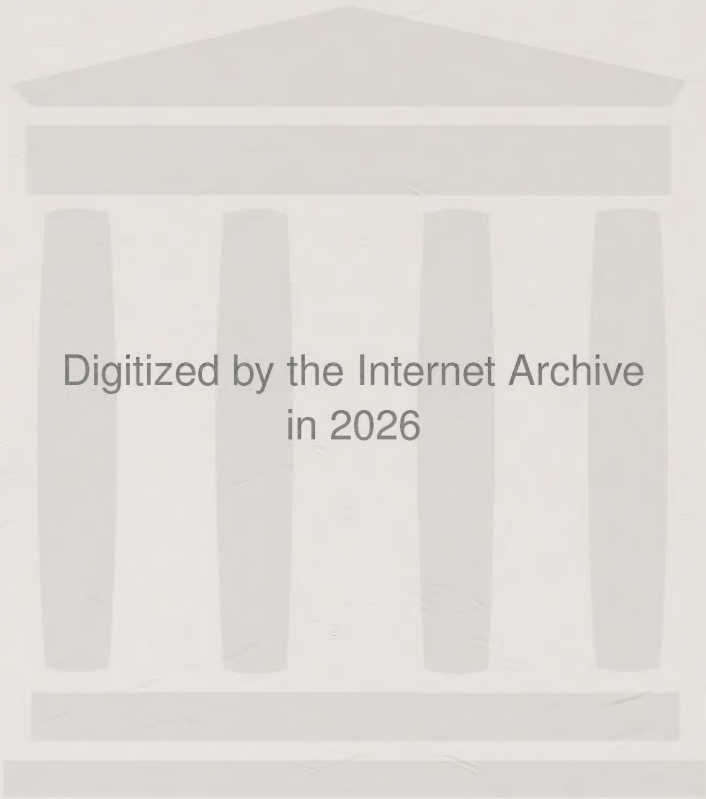
Untersuchungen mit einer neuen Stromform bei Klein- und Großtieren

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin

dem Fachbereich Klinische Medizin
der Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen

vorgelegt von
Khosrow Amirpour
aus Teheran/Iran

1970


Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547603_0129

Aus der I. Inneren Abteilung des Stadtkrankenhauses Wolfsburg
Chefarzt: Professor Dr. Siegfried Koeppen

Untersuchungen mit einer neuen Stromform bei Klein- und Großtieren

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin

dem Fachbereich Klinische Medizin
der Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen

vorgelegt von
Khosrow Amirpour
aus Teheran/Iran

1970

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Dekan: Professor Dr. Dr. K. Mayer

1. Berichterstatter: Professor Dr. S. Koeppen
2. Berichterstatter: Professor Dr. Dr. h.c. H.E. Bock
3. Berichterstatter: Professor Dr. E. Kallee

FOTODRUCK PRÄZIS Barbara v. Spangenberg KG · Tübingen

Meinen Eltern gewidmet

INHALT

UNTERSUCHUNGEN MIT EINER NEUEN STROMFORM BEI KLEIN- UND GROSSTIEREN.

1. Einleitung und Problemstellung

2. Stromform

3. Zur Geschichte der Elektromedizin

4. Eigene Versuche mit nicht-sinusförmigem Wechselstrom.

   4.1. Untersuchungen an Kleintieren

      4.1.1. Versuchsanordnung

      4.1.2. Stromstärke

      4.1.3. Einwirkungsdauer

      4.1.4. Versuchsdurchführung und das Elektrokardiogramm.

   4.2. Ergebnisse

      4.2.1. Ergebnisse der Untersuchungen bei geschlossenem Thorax.

      4.2.2. Ergebnisse der Untersuchungen bei geöffnetem Thorax.

   4.3. Untersuchungen an Grosstieren

      4.3.1. Versuchsanordnung

      4.3.2. Versuchsdurchführung

      4.3.3. Ergebnisse

      4.3.4. Wirkung auf die Atmung

5. Diskussion über die Ergebnisse der Untersuchungen.

   5.1. Bisherige Erkenntnisse über Durchströmung der Kleintiere mit sinusförmigem Wechselstrom.

   5.2. Bisherige Untersuchungen an Grosstieren mit sinusförmigem Wechselstrom.

   5.3. Vorbemerkungen zur Pathophysiologie des Flimmervorganges.

   5.4. Die zur Zeit bestehenden Flimmertheorien.

      5.4.1. Der ektopische Fokus

      5.4.2. Die kreisende Erregung (circus movement)

   5.5. Vergleich der Untersuchungsergebnisse in Bezug auf die Gefährlichkeit im tierischen Organismus.

6. Zusammenfassung

Literaturverzeichnis

UNTERSUCHUNGEN MIT EINER NEUEN STROMFORM BEI KLEIN- UND GROSSTIEREN

1. Einleitung und Problemstellung

Das Elektroschweissen ist in der Industrie ein weit verbreitetes Verfahren. Die Güte der Schweissnaht ist abhängig von der Spitze der Leerlaufspannung. Dieser ist aber vom VDE eine Grenze gesetzt, die U eff = 7o Volt bei 5o Hz-Wechselstrom beträgt. Diese Begrenzung erfolgte, um tödliche elektrische Unfälle zu vermeiden. Die zuständigen Gremien des VDE stützten sich hauptsächlich auf Untersuchungen von F r e i b e r g e r (62) , nach denen der menschliche Körper einen Widerstand von 13oo Ohm darstellt. Die gefährliche Stromstärke I hat man empirisch mit 5o mA angenommen. Daraus ergibt sich nach der Formel

U = I x R = 13oo x o,o5 = 65 V eff.

die gefährliche Spannungshöhe von 65 - 7o V eff. Auch O s y p k a (41) , der exakte Widerstandsmessungen bei unterschiedlichen Stromwegen vornahm, kam zu dem Ergebnis, dass bei Durchströmungen von länger als 1 Sekunde Spannungen um 65 - 7o V lebensgefährlich sind.

Es galt eine Möglichkeit zu suchen, die bessere Schweisseigenschaften garantiert, die Gefahr des tödlichen Herzkammerflimmern aber nicht erhöht oder diese sogar herabsetzt.

In dieser Arbeit soll durch Tierexperimente mit einer neuen Stromform geprüft werden, ob diese Anforderungen erfüllt werden können.

2. Stromform

Der Gedanke lag nahe, eine nichtsinusförmige Spannungsform zu verwenden. Für das Schweissen ist der steile Anstieg der Spannung wichtig, um eine einwandfreie sichere Zündung des Lichtbogens zu erzielen. Doch gerade solche Impulse (Rechteck-Impulse) weisen eine starke physiologische Reizwirkung infolge der grossen Stromänderung auf.

Da einerseits beim Schweissen eine hohe Spitzenspannung gewünscht wird, andererseits die Effektivspannung durch die VDE aber begrenzt ist, liegt es nahe, eine flankenbeschnittene Spannungskurve zu

wählen, wie sie in Abbildung 1 dargestellt ist. Bei so einem Strom erzeugt man eine wesentlich höhere Leerlaufspannung, ohne den arithmetischen Mittelwert zu erhöhen. Zur Erläuterung sei erwähnt, dass der Effektivwert der Wechselspannung der quadratische Mittelwert der Spannung ist. Er kann nach der folgenden Formel berechnet werden :

$$U_{eff} = \frac{U_{max.}}{\sqrt{2}} \quad \text{oder} \quad U_{Spitze} = U_{eff} \times \sqrt{2}$$

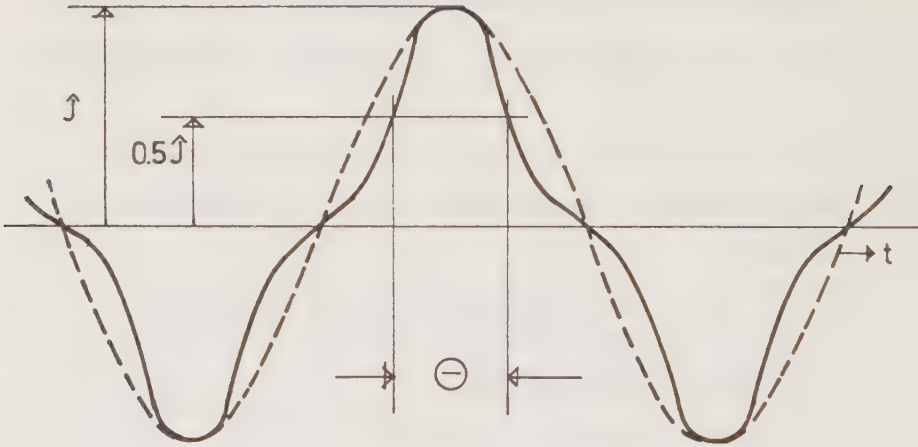
Der arithmetische Mittelwert bzw. Gleichrichtwert ist dem Effektivwert proportional und wird wie folgt berechnet :

$$U_{eff} = 1{,}11 \times U_{arithmetisch} \quad \text{oder}$$

$$U_{arithmetisch} = \frac{U_{eff}}{1{,}11}$$

Eine Möglichkeit, die Kurvenform der Leerlaufspannung zu verändern ohne die Arbeitsspannung zu beeinflussen, besteht in der Verwendung von stromabhängigen Induktivitäten. Man kann leicht eine flankenbeschnittene Kurvenform bekommen, die durch Halbwertdauer charakterisiert ist.

BILD 1



Der Verlauf der nichtsinusförmigen Leerlaufspannung kann durch die Halbwertdauer θ (ms) charakterisiert werden.

Für die Untersuchungen wurde der nichtsinusförmige Strom eines Schweisstransformators mit einer Halbwertdauer von $\Theta = 4{,}5$ ms benutzt.

3. Zur Geschichte der Elektromedizin .

Es verdient, ins Gedächtnis zurückgerufen zu werden, dass elektrische Phaenomene von der modernen Wissenschaft zuerst in Verbindung mit dem Tierkörper gesehen wurden. Diese interessante Naturbeobachtung ist jedoch einige Zeit in Vergessenheit geraten.

Im Jahre 1786 führte eine Beobachtung G a l v a n i s zur Entdeckung und später zum Nachweis der Elektrizität. Froschschenkel, die zu einer Mahlzeit vorbereitet am Gitter seines Hauses zum Trocknen aufgehängt waren und vom Wind hin und her bewegt wurden, zuckten und schienen ihr Leben gleichsam wiedergewonnen zu haben. In seiner Schrift "De Vibris electricitatis in motu musculari commentarius" (1791) nahm G a l v a n i als Ursache dieser Bewegungen Elektrizität an. Diese Entdeckung war der Ausgangs-

punkte einer umfassenden Erforschung elektrophysiologischer Erscheinungen, obwohl sich die Annahme G a l v a n i s als Irrtum erwies, dass die Elektrizität nur im lebenden Körper vorhanden ist. 1843 wurden die Herzaktionsströme (Spannung) als die stärkste Elektrizitätsentstehung im menschlichen Körper von M a t e u c c i nachgewiesen.

Lange hat man geglaubt, dass für die Gefährlichkeit eines elektrischen Unfalles die Spannung allein massgebend ist, eine Meinung, die man heute noch häufig unter Ärzten und Technikern findet. Es kommt nicht selten vor, dass aus solcher Unkenntnis heraus, tödliche elektrische Unfälle hervorgerufen werden.

Die technischen und physiologischen Abläufe bei einem elektrischen Unfall sind sehr komplex, so dass in der Literatur eine verwirrende Vielfalt von Ansichten und Hypothesen über die Wirkungen und Gefahren des elektrischen Stromes niedergelegt sind.

D' A r s o n v a l und K r a t t e r (1, 2) haben als erste darauf hingewiesen, dass die

Wirkung des elektrischen Stromes nicht allein von der Spannung, sondern von der Stromstärke und der Einwirkungsdauer abhängen. Allerdings vertreten sie die Auffassung, dass der Tod infolge einer elektrischen Durchströmung, durch eine zentrale Atemlähmung, hervorgerufen wird.

Auch J e l l i n e k (3) spricht sich gegen das elektrisch ausgelöste tödliche Herzkammerflimmern aus und nimmt an, dass es sich vielmehr um eine Art Scheintod handele. H o l s t e i n - R a t h l o u (4) unterzieht die Arbeiten J e l l i n e k s einer eingehenden Kritik und stellt dabei einige technische Behauptungen richtig. Er schliesst sich jedoch ohne weitere Beweise der Meinung J e l l i n e k s an, dass als primäre Todesursache das Stocken der Atmung und nicht der Herztätigkeit in Frage kommt. B i a n c h e t t i (5) meint, dass es noch keine einheitliche Erklärung für den elektrischen Tod gebe. A l v e n s l e b e n (6) dagegen beschreibt den elektrischen Tod als Folge eines Herzkammerflimmerns. F i s c h e r + ist überzeugt, dass das Herzkammerflimmern rever-

sibel sei, vorausgesetzt, dass der Strom unterbrochen wird, bevor der Blutdruck unter einen bestimmten Wert gesunken ist. O b r i s t (7) weist darauf hin, dass das Herzkammerflimmern nur dann entsteht, wenn der elektrische Reiz in die gegen Ende der Systole liegende "vulnerable Herzperiode" fällt. Danach soll genügend starker Wechselstrom, der mindestens eine Sekunde lang einwirkt, immer zum Herzkammerflimmern führen. K r a c m a r (8) setzt die Stromempfindlichkeit des Menschen mit seiner vegetativen Konstitution in Korrelation, wobei er annimmt, dass in erster Linie der Sympathikotoniker besonders stromgefährdet ist. J e n n y (9) berichtet in seiner Monographie, "dass nur Ströme in einem gewissen Stärkebereich zum Tode führen, wesentlich schwächere oder stärkere Energien dagegen kaum einen tödlichen Ausgang zu bewirken vermögen." J e l l i n e k (1o) dagegen glaubt, dass auch Ströme unter 1 mA tödlich wirken können und lehnt daher jede Einteilung in Stromstärkebereiche ab. A l v e n s l e b e n (6) folgert aus seinen gesammelten Erfahrungen, dass die Gefährlichkeit von elektrischen Unfällen nicht von der Spannung abhängig ist, sondern von der Stromstärke, die durch den menschlichen Körper fliesst,

ferner von dem Stromweg innerhalb des Körpers und von der Dauer der Stromeinwirkung.

Löbl (11), Renssen (12), Ferris und Mitarbeiter (13) lieferten aufgrund ihrer Experimente die ersten Unterlagen zur Einteilung der Stromstärke beim elektrischen Unfall und brachten das Gewicht des Herzens mit der Kammerflimmerschwelle in Beziehung. Ferris und Mitarbeiter haben bei weiteren Untersuchungen festgestellt, dass ein Herzkammerflimmern dann auftrat, wenn der elektrische Stromstoss in der refraktären Phase des Herzens, die durch die T-Zacke im Elektrokardiogramm gekennzeichnet ist, einfiel. Auch Kouwenhoven und Mitarbeiter (14, 15, 16) sind der Ansicht, dass Stromweg, Stromstärke, Einwirkungsdauer und der Zeitpunkt des Stromeintritts in den Herzzyklus die Wirkung einer elektrischen Durchströmung bestimmen.

Während die obengenannten Autoren Unterschiede zwischen den Unfällen mit Gleich- und Wechselstrom nicht an-

nehmen, erkennt K i l l i n g e r (17) erstmalig Verschiedenheiten. Er kommt aufgrund einer kritischen Überprüfung einer grossen Anzahl von Gleichstromunfällen zu dem Ergebnis, dass die Gefährlichkeit einer Gleichstromeinwirkung auf den menschlichen Körper wesentlich vom Stromweg abhängig ist. So wurden von ihm Gleichstromunfälle nur bei Längsdurchströmung des Körpers beobachtet. Die Gültigkeit dieser Erscheinung auch auf Wechselstromunfälle auszudehnen, hält K i l l i n g e r für durchaus möglich.

K o e p p e n (18 - 35), der aufgrund von zahlreichen eigenen Tierversuchen und aus langjähriger Gutachtertätigkeit in Zusammenarbeit mit Ingenieuren einen umfassenden Einblick in das elektrische Unfallgeschehen hat, definierte deshalb Stromstärkebereiche (Tabelle 1) .

K o e p p e n teilt die physiologischen Reaktionen, die sich bei einem elektrischen Unfall einstellen, in vier Stromstärkebereiche ein, in denen jeweils die charakteristischen Symptome beschrieben werden. Die von K o e p p e n vorgenommene Einteilung der

Stromstärkebereiche nach Koeppen

Gleichstrom, Wechselstrom			Gleich- Wechselstrom		Wechselstrom	Gleichstrom
Stromstärkebereiche Koeppen		Physiologische Reaktionen der einzelnen Stromstärkebereiche nach Koeppen	Schäfer, Kayser, Raule, Zink		weitere Forscher	Killinger
=	~		=	~	~	
I: unterhalb etwa 80 mA	unterhalb etwa 25 mA	0,01 ... 1 mA: Geringe Muskelkontraktionen in den Fingern — Blutdrucksteigerung in Abhängigkeit von der Stromstärke	unterhalb etwa 80 mA	unterhalb etwa 25 mA	Weber: 0,1 ... 1 mA Kouwenhoven: 1 ... 2 mA E. W. Zürich: 0,9 ... 1,6 mA Velisek: 0,5 mA Dalziel u. Mansfield: 0,44... 1,92 mA	Bereich A: Bei Stromstärken von etwa 100 mA im Augenblick der Einwirkung und einem stationären Wert von 10 bis 15 mA, Einwirkungsdauer etwa ½ Sekunde, wird der Verunglückte weggeschleudert. Strommarken treten nicht auf. Ein Einfluß auf Herz und Kreislauf ist nicht gegeben, wohl ein Muskelkrampf, der abhängig ist von der Stromstärke, keine Bewußtlosigkeit, jedoch Benommenheit.
		1 ... 5 mA Nervenerschütterungen in den Fingern bis zum Unterarm — Kein Einfluß auf die Herzschlagfolge und das Reizleitungssystem			Weber: 0,8 ...24 mA E. W. Zürich: 3,5 ... 4,5 mA	
		5 ... 15 mA Loslassen des Kontaktes gerade noch möglich			Weber: 9...15 mA Kouwenhoven: 6 mA (Frauen) 8...22 mA (Männer) Visentin: 6 mA (Frauen) 9 mA (Männer) E. W. Zürich: 13...15 mA Velisek: 15 mA	Bereich B: 100 ··· 200 mA Wiederum Verkrampfung. Strommarken vorhanden. Benommenheit, vereinzelt Bewußtlosigkeit, Selbständiges Lösen von der Spannung. Funktionelle Angina pectoris electrica möglich. Einwirkung 1—3 Sekunden. Stromweg Hand—Hand, keine erheblichen Kreislaufstörungen. Stromweg Kopf—Rumpf—Erde oder Hände—Rumpf—Erde können erheblichere Kreislaufstörungen auftreten, bis zum Herzstillstand.
		15 ... 25 mA Selbständiges Lösen vom Kontakt nicht mehr möglich			Weber: 19...22 mA Visentin: 15 mA E. W. Zürich: 14 mA Velisek: 30 mA	
II: zwischen 80 ... 300 mA	zwischen 25 ... 80 mA	25 ... 80 mA: Noch ertragbare Stromstärke, ohne Bewußtlosigkeit. Blutdrucksteigerung, Herzunregelmäßigkeit, reversibler Herzstillstand bei höherer Stromstärke über etwa 50 mA Bewußtlosigkeit	zwischen 80 ... 300 mA	zwischen 25 ... 80 mA	Weber: 25...30...50 mA Velisek: 50 mA	Bereich C: Stromweg: Querdurchströmung Hand—Hand oder Kopf—Hand 0,2—1,2 A, Längsdurchströmung Kopf—Fuß bis 300 mA. Lösen vom Kontakt nicht möglich. Starke Verbrennungen, z. T. 3. Grades. Selten Bewußtlosigkeit. Reversible Herzunregelmäßigkeit, tödliche Unfälle hat Killinger nicht beobachtet.
III: zwischen 300 mA und 3 ... 5 A	zwischen 80 mA und 3 ... 5 A	über 80 mA bis 5 ... 8 A: Herzkammerflimmern in Abhängigkeit, von der Wirkungsdauer, in der Regel Bewußtlosigkeit, kurzfristige elektrische Schläge unter etwa 0,3 Sek.: kein Herzkammerflimmern	300 mA	80 mA	Kouwenhouven: 100 mA Visentin: 100 mA Velisek: 100 mA	Bereich D: Bei Stromstärken über 300 mA bei Durchströmung Kopf—Fuß oder Kopf—Hand—Fuß Herzkammerflimmern, Bewußtlosigkeit, Herztod. Bei großflächiger Berührung meist keine Strommarken.
IV: oberhalb 3 ... 8 A		über 5 ... 8 A: wie Stromstärkebereich II, Blutdrucksteigerung, Herzstillstand, Arrhythmien, Lungenblähung, in der Regel Bewußtlosigkeit	oberhalb 5 A		Kouwenhoven: mehrere Ampere Visentin: mehrere Ampère G. Weiss: oberhalb 2 A	

Tabelle 1:

Stromstärkebereiche nach K o e p p e n

Stromstärkebereiche ist international anerkannt und wurde von zahlreichen Autoren bestätigt. (S c h a e f e r und Mitarbeiter, Z u b a l , L a n g und O s y p k a (36 - 41) .

Untersuchungen von K o e p p e n und O s y p - k a (41) im Jahre 1963 haben es ermöglicht, die Zusammenhänge zwischen Stromstärke und Einwirkungsdauer des elektrischen Stromes exakt darzulegen und als neuen Maßstab für die Wirkungen des elektrischen Stromes die Elektrizitätsmenge einzuführen.
(Bild 2)
Demnach tritt bei einer Wirkungsdauer des elektrischen Stromes unter 1 Sekunde das Produkt aus Stromstärke und Einwirkungsdauer von 1oo mAs (Scheitelwert) nicht überschreitend, das Herzkammerflimmern nicht auf.

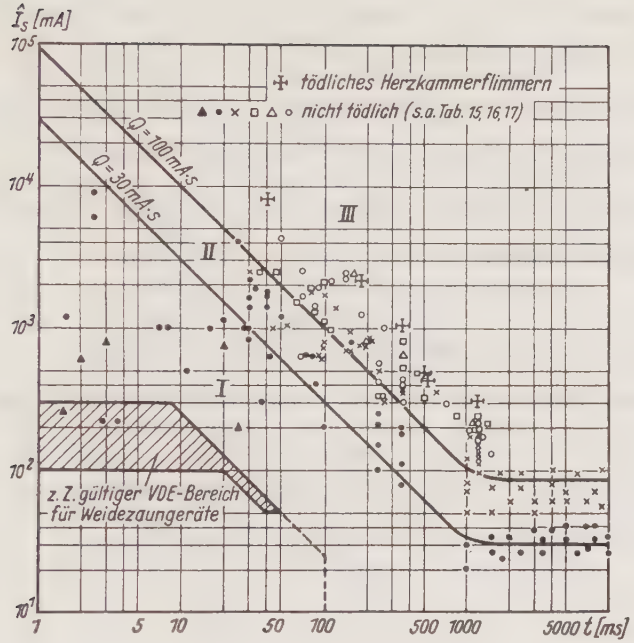


Bild 2: Die tödlich gefährliche Stromstärke (III) in Abhängigkeit von der Einwirkungsdauer.
I, II, III = Stromstärkebereiche.

S a m (6o) führte erstmalig umfangreiche exakte Untersuchungen an frischen Leichen durch und ermittelte die Körperwiderstände bei elektrischer Teildurchströmung bei 22o V, 5o Hz und Gleichstrom. Sein Problem war festzustellen, ob in Kesseln und Behältern besondere Umstände herrschen, da es wiederholt zu tödlichen Elektrounfällen gekommen war.

Bild 3 zeigt das Schaubild für elektrische Körperwiderstände in % des Widerstandes Hand-Hand bei 22o Volt. S a m legte Elektroden am menschlichen Herzen an und stellte bei 23 Stromwegen die elektrische Feldstärke am Herzen fest.

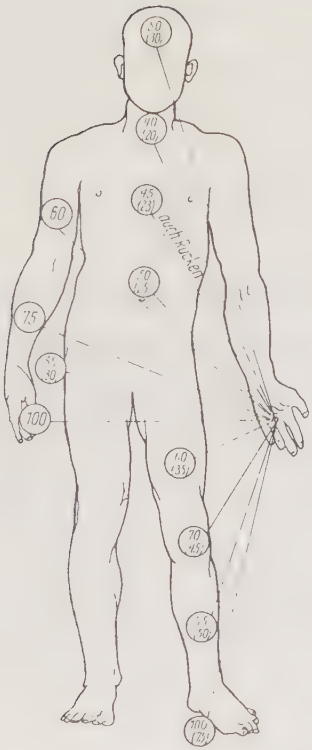


Bild 3:
Elektrische Widerstände des bekleideten Menschen in % des Widerstandes Hand-Hand bei 22o V (5o Hz und Gleichstrom).
Bedingung: Großflächige Handberührung, Hände feucht, Kleidung durchgeschwitzt. Eingeklammerte Werte gelten für Berührung mit beiden Händen (nach S a m).

Bild 4 zeigt die elektrische Herzfeldstärke als Funktion der Stromstärke bei verschiedenen Stromwegen. Die Feldstärke, die bei 80 mA beim Stromweg linke Hand- linker Fuß auftritt, ist als Flimmergrenze bezeichnet worden.

S a m führte aufgrund seiner Untersuchungen den Herzstromfaktor ein. Mit dem Herzstromfaktor lässt sich die Stromstärke ausrechnen, die bei den verschiedenen Stromwegen im Körper wahrscheinlich Herzkammerflimmern auslösen würde. Herzkammerflimmern kann auftreten, wenn das Produkt aus Stromstärke und Herzstromfaktor bei Wechselstrom (50 Hz) den Wert von 80 mA und bei Gleichstrom den Wert von 300 mA überschreitet.

Im Bild 5 sind die ermittelten Herzstromfaktoren K_H dargestellt.

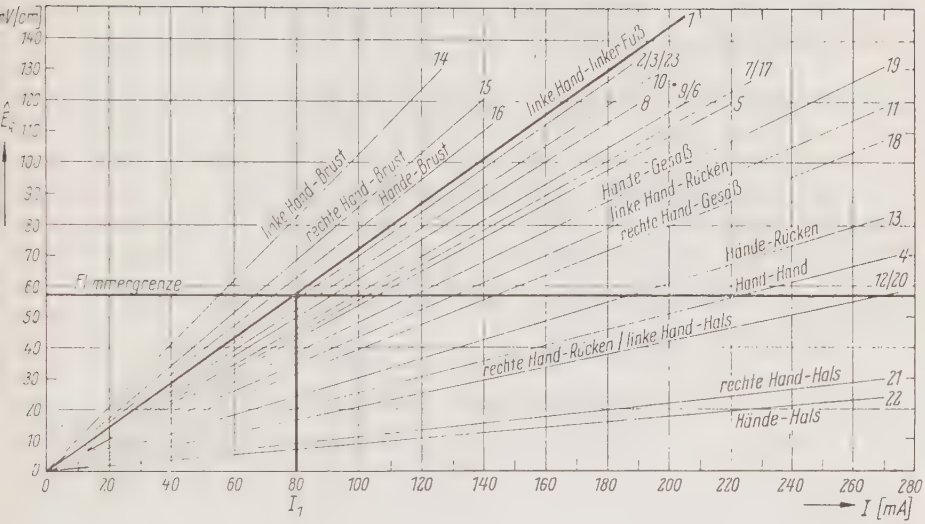


Bild 4 :
Resultierende elektrische Feldstärke am Herzen als Funktion der Stromstärke bei 23 Stromwegen im Körper. Zahlen bedeuten Stromweg-Nr. (nach S a m) .

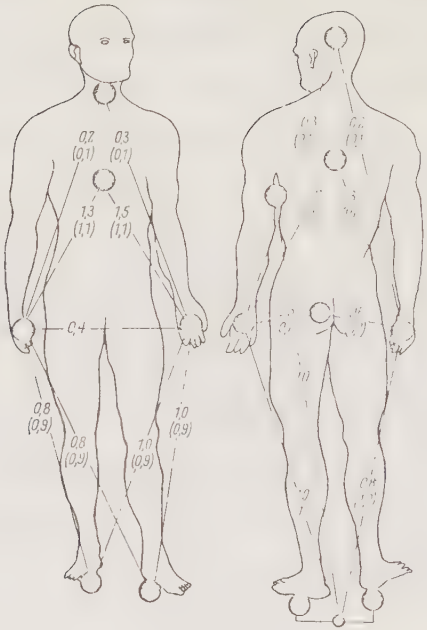


Bild 5 :

Herzstromfaktoren K_H . Einegeklammerte Werte gelten für Berührung mit beiden Händen. (nach S a m) .

4. Eigene Versuche mit nicht-sinusförmigem Wechselstrom.

4.1. Untersuchungen an Kleintieren:

4.1.1. Versuchsanordnung:

Für diese Untersuchungen wurden Ratten benutzt. Sie wurden in kleine, ihrer Körpergrösse angepasste Kästchen gebracht und mit Äther narkotisiert. Zur Narkose kam Äther zur Anwendung, da dieser am besten von den Tieren vertragen wurde. Danach wurden die Tiere auf dem Rücken liegend durch Gummibändchen an allen vier Extremitäten auf einem Brett befestigt. Die Tiere zeigten bei einer mittels eines mit Äther getränkten Wattebausches flachgehaltene Narkose eine normale, ruhige Atmung und einen regelmässigen Puls. Die Elektroden lagen möglichst körpernah an der Innenseite der Extremitäten. Um die Spannung besser abzuleiten und den Strom durchzuschicken, wurden spitze Elektroden in Form von Nadeln ca. 1 cm tief in das Gewebe hineingestochen.

4.1.2. Stromstärke

Zwecks elektrischer Durchströmung wurden die Kanülen in das linke Vorderbein und in das rechte Hinterbein eingeführt. Mit Hilfe dieser Elektroden erfolgte der elektrische Schock. Die Stromstärke I wurde mit einem Vielfach-Meßgerät (H & B Elavi 3) bestimmt. Dieses Gerät arbeitet mit einem Drehspulmeßwerk und einem Gleichrichter und gibt bei nicht-sinusförmigen Strömen einen Ausschlag, der dem arithmetischen Mittelwert des Stromes proportional ist. Die zur Anwendung gekommenen Stromstärken sind aus Tabelle 2 zu ersehen.

4.1.3. Einwirkungsdauer

Um den Faktor Zeit auszuschalten und alle Herzphasen zu erfassen, wurde eine relativ lange Einwirkungszeit gewählt. Diese wurde an einem elektronischen Zeitschalter eingestellt, auf dem genaue Schaltzeiten zwischen 3o ms und 5 s eingestellt werden konnten. Bei Durchströmungen, die länger als 5 s dauerten, wurde die Reizdauer mit einer Stopp-

uhr gemessen.

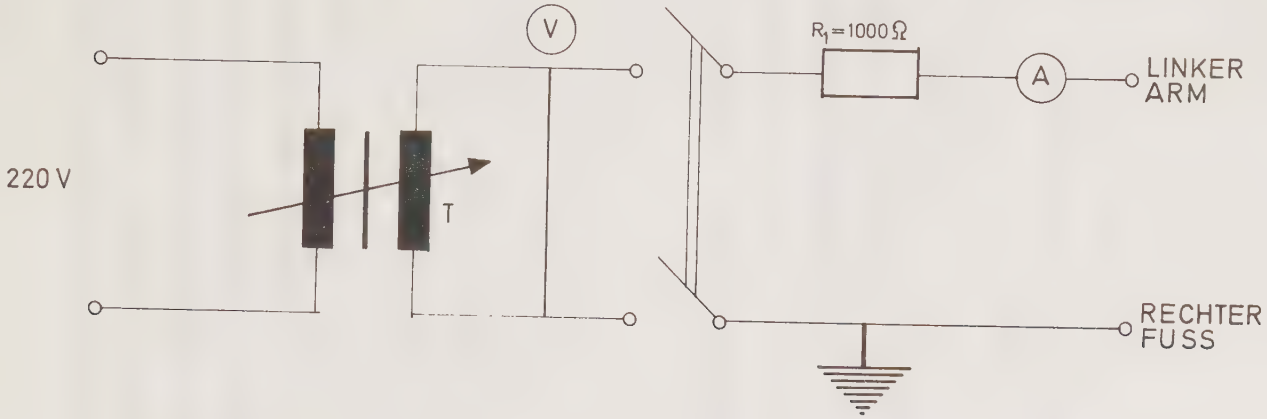
Das angewandte Leitscheme ergibt sich aus der folgenden Skizze (Bild 6) . Dazu ist zu bemerken, dass die durch den Körper des Versuchstieres fliessende Stromstärke erst während der Durchströmung mit dem Amperemeter exakt bestimmt werden konnte. Die Stromstärke wurde jedoch vor jedem Versuch nach dem O h m ' s c h e n G e s e t z aus der Spannung U , die das Voltmeter V anzeigt und dem Widerstand R nach folgender Formel

$$I = U : R$$

vorausberechnet.

Der Widerstand R setzt sich zusammen aus dem Körperwiderstand des Tieres (ca. 25o Ohm) und einem zusätzlichen Widerstand R_1 = 1ooo Ohm . Durch den zusätzlichen Widerstand R_1 wurde der Einfluss von Widerstandsänderungen des Tierkörpers auf den Körperstrom vermindert.

BILD 6



T = Stelltransformator

V = Voltmeter

A = Amperemeter

4.1.4. Versuchsdurchführung und das Elektrokardiogramm

Zur Durchströmung wurden die linke vordere und die rechte hintere Extremität gewählt, und zwar deshalb, weil das Herz auf dieser Durchströmungslinie liegt, die bei elektrischen Unfällen häufig zum Herzkammerflimmern und zum Tode rührt.

Die Herzaktionsspannung wurde an der rechten vorderen und der linken hinteren Extremität abgeleitet, wie die folgende Skizze zeigt (Bild 7). Diese Ableitung hat die grösste Amplitude und entspricht der zweiten Extremitätenableitung beim Menschen.

Vor dem elektrischen Schock erfolgte eine EKG-Registrierung in Ruhe, danach wurde das Tier geschockt. Sofort nach Beendigung des elektrischen Reizes wurde erneut ein Elektrokardiogramm geschrieben. Dann nahmen wir nach jeweils 2 Minuten Pause bis zu 1o Minuten erneute EKG-Registrierungen vor. Anschliessend erhöhten wir die Stromstärke um jeweils ca. 5 mA und wiederholten das Ganze mehrfach bis über 1oo mA .

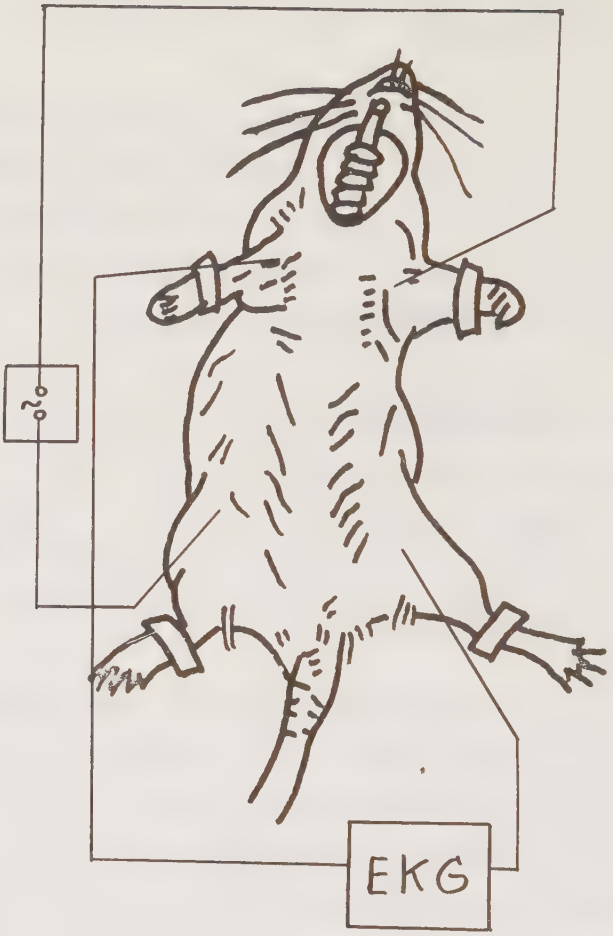


Bild 7

Im Verlaufe der Untersuchungen konnte ein Herzkammerflimmern nicht mit Sicherheit registriert werden. Daher erhob sich die Frage, ob Kammerflimmern bei Ratten reversibel ist oder grundsätzlich nicht auftritt.

Zur Beantwortung dieser Frage wurde die zweite Gruppe der Tiere beim geöffneten Thorax mit nichtsinusförmigem Strom geschockt. In Narkose wurde die Trachea freipräpariert und die Lungen mit Hilfe einer Luftpumpe beatmet. Am geöffneten Thorax wurde nach 4.1.4. verfahren mit dem Unterschied, dass das Herz jetzt auch während der Durchströmung beobachtet werden konnte.

4.2. Ergebnisse

Es wurden im ganzen 135 Bestimmungen an 1o männlichen und an 1o weiblichen Tieren vorgenommen; davon 96 bei geschlossenem und 39 bei geöffnetem Thorax.

Die im Ruhestand aufgenommenen Elektrokardiogramme zeigten keine Unterschiede. Das Ruhe-EKG hatte bei der Ratte eine Kurvenform, die weitgehend dem EKG beim Menschen entsprach. Der Unterschied schien in der Hauptsache in der relativ längeren A-V-Zeit und der relativ kürzeren Erregungsrückbildung zu bestehen. (Bild 8) .

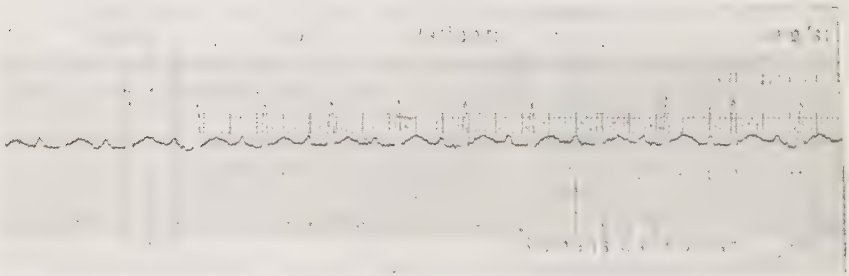
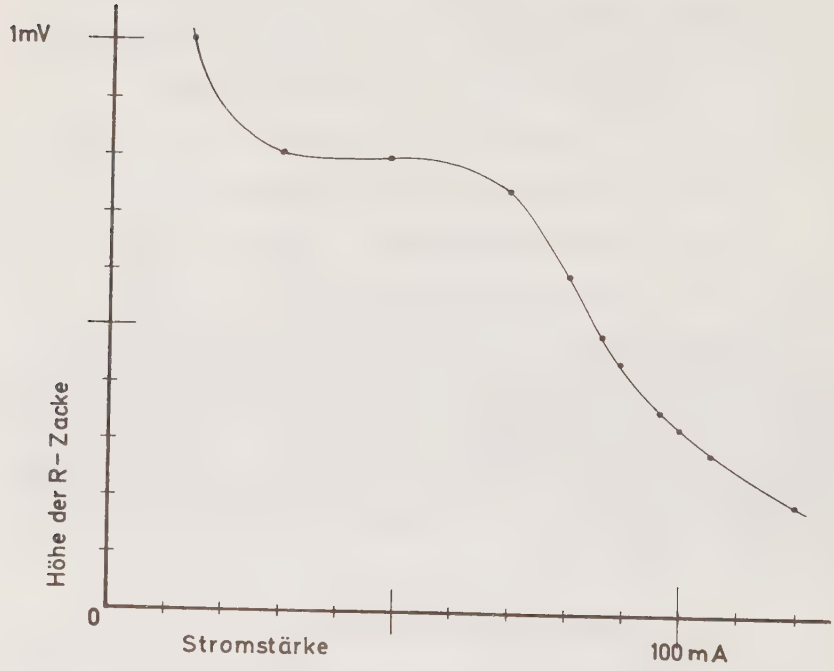


Bild 8 :
Sinusrhythmus, Frequenz 24o Schläge pro Minute.
P = o,o6", PQ = o,o9", QRS = o,o5", QT = o,15".
Keine Störung des Erregungsablaufes.
Papiergeschwindigkeit 5o mm/s.

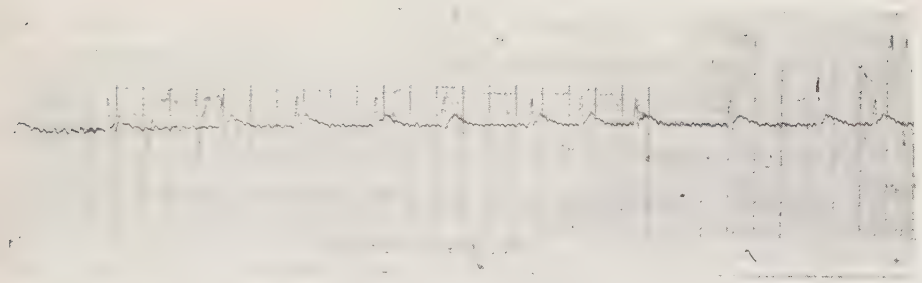
4.2.1. Ergebnisse der Untersuchungen bei geschlossenem Thorax

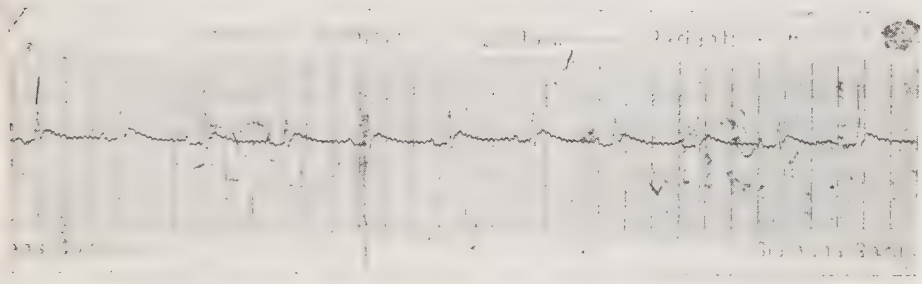
Die Untersuchungen ergaben, dass selbst bei steigender Stromstärke bis 119 mA keine wesentliche Frequenzsteigerung festzustellen war, jedoch eine zunehmende Verkleinerung der Amplitude. R verkleinerte sich von ca. 1 mV auf o,2 mV (siehe auch Bild 9) . Die Reizdauer betrug hierbei t = 4 - 6,3 s . Dreimal traten bei höheren Stromstärken von 7o - 1o7 mA Arhythmien im Sinne eines Vorhofflimmerns auf, die jedoch spätestens 5 Minuten nach der elektrischen Durchströmung in den normalen Sinusrhythmus übergingen (Bild 1o) . Zeichen einer Myocardschädigung wurden nicht gefunden. Trotz Durchströmungen mit Stromstärken weit über dem Bereich III nach K o e p p e n (8o mA) wurde kein Herzkammerflimmern festgestellt.

BILD 9



Abhängigkeit der Amplitude
von der Stromstärke





Bilder 1oa und 1ob :

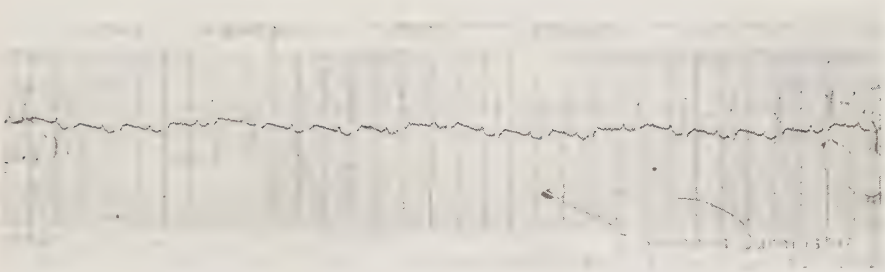
1oa : Elektrokardiogramm bei einer Stromstärke von 99 mA Vorhofflimmern, Frequenz zwischen 168 und 23o/Min.

1ob : EKG 5 Minuten später. Normaler Sinusrhythmus wieder hergestellt. Frequenz 195/Min. Geschw. 5o mm/s.

4.2.2. Ergebnisse der Untersuchungen bei geöffnetem Thorax

Im Gegensatz zu den obigen Ergebnissen wurde bei niedrigeren Stromstärken schon Herzkammerflimmern beobachtet, das jedoch kurz nach Beendigung des elektrischen Schocks in normalen Sinusrhythmus überging. Einmal gelang es, eine Kurve mit Flimmern zu registrieren, wobei zu bemerken ist, dass die Frequenz vorher wesentlich vermindert war. Darüberhinaus musste festgestellt werden, dass, je länger der Thorax geöffnet blieb, desto empfindlicher das Myocard auf den elektrischen Strom reagierte. Es wurden also niedrigere Stromstärken benötigt, um ein Herzkammerflimmern auszulösen. (Abbildung 11a und 11b) .

Die Tabellen 2 und 3 zeigen die elektrokardiographischen Veränderungen bei den einzelnen Untersuchungen.



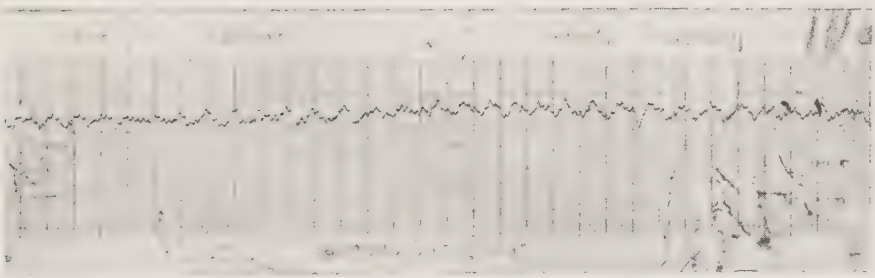


Abbildung 11a und 11b

11a : EKG bei geöffnetem Thorax und künstl. Beatmung. Sinusrhythmus, Frequenz 34/Min. Keine wesentlichen Schädigungszeichen.

11b : Das gleiche Tier nach einer Durchströmung mit 56 mA, 2,5". Kammerflimmern.

Tabelle 2 :

Zusammenstellung der Versuche an Kleintieren

(geschlossener Thorax)

Stromstärke I_{eff} (mA)	Reizdauer t (s)	Frequenz-änderung in %	Amplitudenver-kleinerung
6	4,0	-	-
6	4,7	-	-
6	5,3	-	-
6	5,3	13	-
11	5,2	5	-
11	5,3	-	-
12	5,4	-	-
17	5,0	5	-
17	5,3	21	+
17	5,6	13	+
20	5,3	13	+
26	5,2	10	-
31	5,3	8	-
36	5,4	-	-
29	5,3	-	-
30	5,7	8	-
10	4,8	-	-
15	5,2	7	-
30	5,3	4	-
39	5,5	4	-
49	5,4	5	-
60	6,1	-	+
69	5,9	6	+
78	6,2	4	+
92	5,9	3	+
98	6,1	-	+
99	6,0	-	+
105	5,7	3	+
119	6,0	-	+
30	5,7	-	+
41	6,3	-	+
50	5,3	5	+
59	5,0	3	+
69	4,7	6	+
78	5,0	6	+
91	6,3	10	+
32	4,6	3	-
41	5,3	-	-
50	5,1	-	+
60	5,9	-	+
70	5,1	Vorhofflimmern	+
78	4,9	4	+
88	5,1	4	+
99	4,9	-	+
107	5,8	-	+

Tabelle 3 :

Zusammenstellung der Versuche an Kleintieren

(geöffneter Thorax)

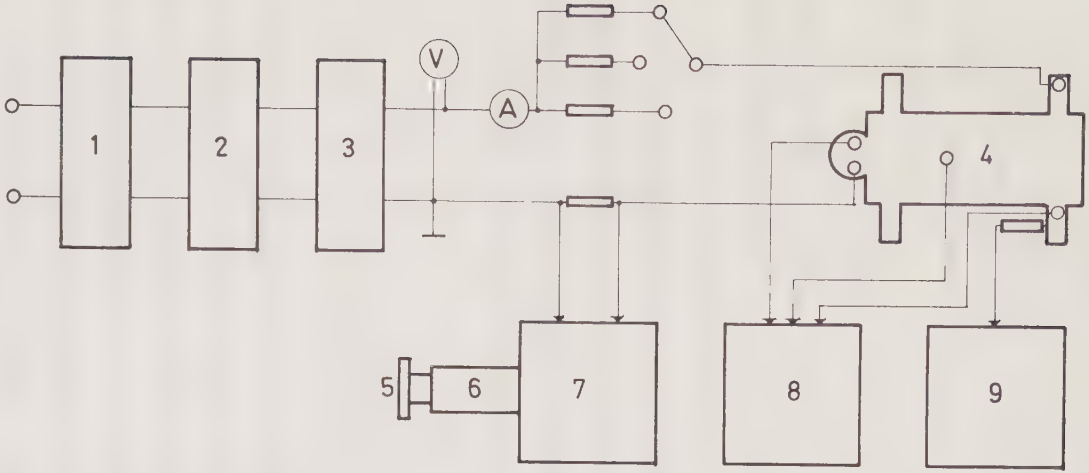
Stromstärke I_{eff} (mA)	Reizdauer t (s)	Herzkammerflimmern
17	2,0	-
16	2,0	-
38	2,0	-
55	2,0	+
56	1,0	+
32	2,0	+
24	3,0	-
31	2,0	-
39,5	2,0	-
46	2,0	+
41	2,0	+
38	2,0	-
45	2,0	+
75	2,0	+
115	2,0	+
102	2,0	+
106	2,0	+
40	2,0	+
21	2,0	-
31	2,0	-
45	2,0	+
40	2,0	+
28	1,5	+
29	1,0	+
28	2,5	+
24	1,0	-
4,6	2,5	-
8,7	2,5	-
27,2	2,5	-
17,0	2,5	-
26,2	2,5	-
30,0	2,5	+
35,0	2,5	+
38,0	2,5	+
39,5	2,8	+
10	2,5	-
12	2,5	-
14,2	2,5	+
13,2	2,5	+
9,6	2,5	-
10,8	2,5	-
14,2	2,5	+
11,9	2,5	+

4.3. Untersuchungen an Großtieren

4.3.1. Versuchsanordnung

Es wurden in einem Zeitraum von ca. 1o Monaten etwa 220 Messungen an Schweinen mit einem Gewicht von ca. 30 bis 60 kg durchgeführt. Die Tiere wurden auf einem geerdeten Operationswagen, Modell Hannover, gelagert und festgebunden. Die Schockelektroden, die aus 2 mm dicken und 50 mm langen Kanülen bestanden, wurden am linken Ohrgrund und an der rechten hinteren Kniefalte angelegt. Damit lag das Herz des Tieres auf dem Durchströmungsweg. Als Ableitungspunkte für das Elektrokardiogramm wurden, entsprechend der zweiten Ableitung beim Menschen, das rechte Ohr, die linke Kniefalte und das Sternum gewählt. Die Befestigung der Elektroden erfolgte mit Krokodilklemmen, nachdem die Haut der Tiere an den genannten Stellen wie üblich mit Elektrodengelee angefeuchtet waren. Den Versuchsaufbau gibt das Bild 12 wieder.

BILD 12



BLOCKSCHALTBILD der Versuchsanordnung für die Großtierversuche

1 Schweißtransformator
2 Stelltransformator
3 Zeitschalter
4 Versuchstier
5–7 Oszillograph u. Photo
8 Registriergerät für Ekg.–Atmung u. Blutdruck
9 Blutdruckmeßgerät

Die nicht-sinusförmige Spannung (0 = 4,5 ms) liefert der Schweisstransformator "1". Mit Hilfe des Stelltransformators "2" wurde eine Spannung zwischen 0 und 500 Volt (Scheitelwert) eingestellt. Die Durchströmungsdauer wurde mit dem elektronischen Zeitschalter "3" vorgegeben. Mit Hilfe von Vorwiderständen von 2 kOhm, 1 kOhm und 500 Ohm wurde der Körperstrom stabilisiert. Der Widerstand des Tieres betrug ca. 250 Ohm. Vor und nach jeder Durchströmung wurden von dem Versuchstier "4" mit Hilfe eines 6-Kanalschreibers "8" die Herzaktionsspannung registriert. Der Körperstrom während der elektrischen Durchströmung und die Einwirkungsdauer wurden mittels eines Oszillographen angezeigt.

4.3.2. Versuchsdurchführung

Nach einer Wartezeit zur Beruhigung der Tiere wurden Elektrokardiogramme in Ruhe abgeleitet (mit einem 6-Kanalschreiber der Fa. Hellige) . Danach erfolgte die elektrische Durchströmung des Tieres. Nach Beendigung des elektrischen Schocks wurde erneut ein Elektrokardiogramm registriert. Diese Untersuchung wiederholte sich zweimal am Tag bei dem gleichen Tier, sofern es nicht an den Folgen

der ersten Durchströmung durch Herzkammerflimmern oder Erstickung (siehe 4.3.4.) bereits verstorben war. Bei den Untersuchungen wurden Stromstärke und Einwirkungsdauer variiert. Das Elektrokardiogramm wurde durchschnittlich 10 s nach Elektroschock registriert.

4.3.3. Ergebnisse

Die Untersuchungen mit einer flankenbeschnittenen Stromform Θ = 4,5 ms Wechselstrom haben gezeigt, dass auch bei dieser Stromform der Tod der Versuchstiere durch Herzkammerflimmern entsteht. Bei den Elektrizitätsmengen, die kein Herzkammerflimmern auslösten, traten Herz- und Atemfrequenzsteigerungen, Veränderungen im Elektrokardiogramm, wie Zunahme der Amplitude und relative Verkürzung der Diastolendauer, auf, die im Sinne einer Belastung gedeutet werden müssen. Darüber hinaus zeigten sich häufig Rhythmusstörungen in Form von Extrasystolen, AV-Blocks und zeitweilig auch Störung der Erregungsrückbildung. Diese Veränderungen bildeten sich jedoch innerhalb von 20 Minuten zurück. Die gesamten Untersuchungsergebnisse sind in Tabelle 4 dargelegt.

Tabelle 4 (Seite 1)

Zusammenstellung der Untersuchungsergebnisse an Großtieren

Nr.	Stromstärke (mA)	Reizdauer (s)	Flimmern
1	10	0,250	-
2	40	2,500	-
3	40	1,600	-
4	40	1,000	-
5	40	0,630	-
6	40	0,400	-
7	40	0,260	-
8	40	0,160	-
9	40	0,100	-
10	40	0,063	-
11	40	0,040	-
12	63	0,030	-
13	63	0,030	-
14	63	0,040	-
15	65	0,055	-
16	63	0,100	-
17	63	0,160	-
18	63	0,250	-
19	65	0,410	-
20	63	0,630	-
21	63	1,000	-
22	61	1,600	-
23	63	2,500	-
24	90	0,100	-
25	110	0,040	-
26	100	0,063	-
27	100	0,100	-
28	100	0,160	-
29	100	0,250	-
30	90	0,400	-
31	90	0,630	-
32	96	0,960	-
33	100	1,600	-
34	100	2,400	-
35	160	0,040	-
36	160	0,060	-
37	160	0,100	-
38	160	0,160	-
39	160	0,250	-
40	152	0,400	-

Tabelle 4 (Seite 2)

Nr.	Stromstärke (mA)	Reizdauer (s)	Flimmern
41	160	0,630	-
42	160	0,960	-
43	160	1,600	-
44	160	2,500	-
45	220	0,040	-
46	248	0,060	-
47	240	0,100	-
48	240	0,164	-
49	248	0,250	-
50	248	0,400	-
51	248	0,600	-
52	248	1,000	-
53	248	1,560	-
54	248	2,500	+
55	400	0,040	-
56	400	0,060	-
57	380	0,100	-
58	400	0,160	-
59	380	0,250	-
60	400	0,400	-
61	390	0,620	+
62	570	0,040	-
63	580	0,070	-
64	580	0,108	-
65	580	0,160	-
66	580	0,250	-
67	580	0,400	+
68	310	0,040	-
69	310	1,000	-
70	30	4,000	-
71	52	6,300	-
72	40	10,000	-
73	40	16,000	-
74	40	25,000	-
75	40	40,000	-
76	40	63,000	-
77	40	4,000	-
78	40	6,300	-
79	40	100,000	-
80	64	4,000	-

Tabelle 4 (Seite 3)

Nr.	Stromstärke (mA)	Reizdauer (s)	Flimmern
81	63	6,300	-
82	63	10,000	-
83	62	16,000	-
84	63	25,000	-
85	64	40,000	-
86	64	63,000	-
87	64	100,000	-
88	103	4,000	-
89	101	6,300	-
90	99	10,000	-
91	99	16,000	-
92	102	25,000	-
93	100	40,000	-
94	102	63,000	-
95	192	100,000	-
96	220	25,000	-
97	240	100,000	+
98	164	10,000	-
99	170	16,000	-
100	170	25,000	-
101	174	40,000	+
102	200	4,000	-
103	200	4,000	-
104	164	6,300	-
105	200	6,300	-
106	204	10,000	-
107	198	16,000	-
108	184	25,000	-
109	200	23,000	-
110	200	40,000	+
111	160	63,000	-
112	152	100,000	-
113	254	6,300	-
114	242	10,000	-
115	250	16,000	-
116	260	25,000	-
117	244	4,000	-
118	290	25,000	+
119	304	16,000	+
120	284	10,000	-

Tabelle 4 (Seite 4)

Nr.	Stromstärke (mA)	Reizdauer (s)	Flimmern
121	280	6,300	-
122	250	6,300	-
123	300	4,000	-
124	284	10,000	-
125	282	12,000	+
126	276	10,000	-
127	284	6,300	-
128	330	4,200	+
129	306	6,300	-
130	332	6,300	-
131	300	6,300	+
132	300	63,000	+
133	310	3,000	+
134	38	10,000	-
135	38	7,000	-
136	38	5,000	-
137	38	3,000	-
138	38	2,000	-
139	58	10,000	-
140	58	7,000	-
141	78	5,000	-
142	78	3,200	-
143	78	2,000	-
144	78	1,000	-
145	78	7,000	-
146	78	10,000	-
147	108	5,000	-
148	108	3,000	-
149	108	2,000	-
150	108	1,000	-
151	108	7,000	-
152	108	10,000	+
153	120	5,000	+
154	185	5,000	+
155	200	1,000	-
156	240	2,000	-
157	60	1,000	-
158	120	1,000	-
159	120	0,050	-
160	175	0,850	-

Tabelle 4 (Seite 5)

Nr.	Stromstärke (mA)	Reizdauer (s)	Flimmern
161	210	1,000	-
162	240	0,490	-
163	460	0,490	+
164	520	0,080	-
165	520	0,080	-
166	80	1,000	-
167	80	2,000	-
168	80	3,000	-
169	80	5,000	-
170	8	1,000	-
171	10	2,000	-
172	10	5,000	-
173	10	7,000	-
174	20	1,000	-
175	22	1,000	-
176	22	2,000	-
177	22	5,000	-
178	22	7,000	-
179	22	10,000	-
180	30	1,000	-
181	30	5,000	-
182	30	2,000	-
183	30	7,000	-
184	30	10,000	-
185	17	3,000	-
186	30	3,000	-
187	48	1,000	-
188	100	10,400	-
189	90	10,300	-
190	80	10,300	-
191	60	10,200	-
192	60	10,200	-
193	100	10,600	-
194	100	11,600	-
195	300	0,100	-
196	800	0,040	-
197	800	0,100	-
198	1100	0,160	-
199	1400	0,050	-
200	1300	0,100	-

Tabelle 4 (Seite 6)

Nr.	Stromstärke (mA)	Reizdauer (s)	Flimmern
201	2200	0,040	-
202	2800	0,115	-
203	3000	0,200	-
204	3000	0,350	+
205	98	180,000	+
206	108	300,000	-
207	153	205,000	+
208	206	5,000	-
209	185	5,000	-
210	163	5,000	-
211	146	5,000	-
212	206	5,000	-
213	262	5,000	-
214	108	150,000	-
215	218	150,000	+
216	130	210,000	+
217	119	135,000	-
218	410	30,000	+
219	325	15,000	+
220			

Betrachtet man zunächst die Durchströmungen, bei denen die Einwirkungsdauer kürzer war als 1 Sekunde und der Reiz in die sogenannte vulnerable Phase einfiel, so betrug die niedrigste Elektrizitätsmenge, die das Herzkammerflimmern auslöste, 225,4 mAs . Der durchschnittliche Wert lag bei 437,3 mAs. (Tabelle 5) .

Bei einer zweiten Gruppe der Meßwerte handelte es sich um die Durchströmungsdauern zwischen 2,5 bis 150 s . Hier umfasste die Reizdauer alle Herzaktionsphasen und ist deshalb unabhängig von dem Einfallsmoment des Stromreizes. Wie die Tabelle 6 zeigt, ist in dieser Gruppe der Ausgang der Untersuchung unabhängig von dem Zeitfaktor.

Die niedrigste Stromstärke, die ein tödliches Herzkammerflimmern auslöste, betrug 174 mA und der maximale Wert, der noch kein Herzkammerflimmern verursachte, 332 mA .

Tabelle 5

Kurzdauernde Stromstösse mit tödlichem Ausgang
(Herzkammerflimmern)

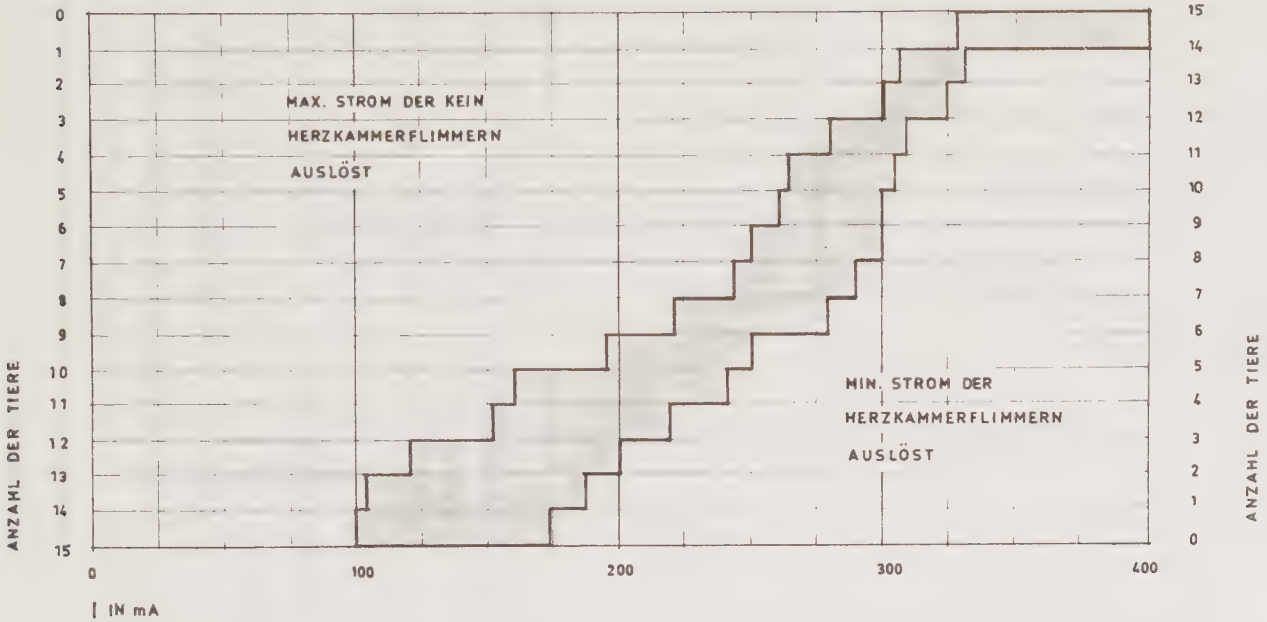
Stromstärke I eff (mA)	Reizdauer T (s)	Elektrizitätsmenge (mAs)
390	0,62	241,8
580	0,4	232,0
460	0,49	225,4
3000	0,35	1050,0

Tabelle 6

Max. Stromstärke, die gerade noch kein Flimmern auslöst.		Min. Stromstärke, die gerade Flimmern auslöst.	
Einwirkungsdauer (sek.)	Strom (mA Sch.)	(sek.)	I (mA Sch.)
4,00	244	2,5o	248
4,00	3oo	3,00	31o
5,00	262	4,2o	33o
6,3o	332	5,00	185
6,3o	3o6	6,3o	3oo
1o,oo	284	12,oo	282
16,oo	25o	15,oo	325
25,oo	26o	16,oo	3o4
25,oo	22o	25,oo	29o
4o,oo	1oo	3o,oo	41o
63,oo	1o2	4o,oo	174
63,oo	16o	4o,oo	2oo
1oo,oo	192	63,oo	3oo
1oo,oo	152	1oo,oo	24o
135,oo	119	15o,oo	218

In Abbildung 13 ist die Verteilung der Daten nach maximalen Strömen, die noch kein Herzkammerflimmern auslösen und den minimalen Stromstärken, die gerade Herzkammerflimmern auslösen, vorgenommen. Die Kurve für Schwellenwerte verläuft im schraffierten Bereich. Danach sind bei einem nicht-sinusförmigen Wechselstrom von Θ = 4,5 ms Stromstärken ab 150 mA gefährlich. Bei ca. 270 mA führt jede zweite Durchströmung des Körpers zum Herzkammerflimmern und schliesslich haben fast alle Durchströmungen mit 390 mA und höher bei Schweinen einen tödlichen Ausgang.

BILD 13



DIE ZAHLENMÄSZIGE VERTEILUNG DER TIERE NACH DER WIRKSAMEN STROMSTÄRKE IN BEZUG AUF HERZKAMMERFLIMMERN.

4.3.4. Wirkung auf die Atmung

Bei Einwirkungszeiten über 150 Sekunden trat der Tod nicht durch Herzkammerflimmern, sondern durch Erstickung ein. Bei länger dauernden Durchströmungen des Körpers kann es zum Atemstillstand kommen. Die Ursache besteht in der Verkrampfung der Atemarbeitsmuskulatur. Dieser Zustand wurde bei den Versuchen von $I = 60$ mA aufwärts beobachtet. Bei niedrigeren Stromstärken kann das Tier während der Durchströmung weiteratmen. Bei Stromstärken um $I = 60$ mA und Reizdauern über 20 Sekunden lösten sich die Verkrampfungen und die Atmung setzte wieder ein. Dies ist wahrscheinlich auf die stärkere Reizwirkung der erhöhten CO_2 - Spannung im Blut auf das Atemzentrum und andererseits auf eine gewisse Gewöhnung des Tieres an den elektrischen Strom zurückzuführen.

Bei Stromstärken $I =$ über 80 mA wurden auch bei Reizdauern bis 110 Sekunden keine Atembewegungen mehr beobachtet. Nach ca. 3 Minuten erschlaffte die Muskulatur und es trat der Erstickungstod ein. Das

Elektrokardiogramm zeigte kein Herzkammerflimmern, sondern Zeichen eines Myocardschadens infolge der Hypoxie.

5. Diskussion über die Ergebnisse der Untersuchungen

5.1. Bisherige Erkenntnisse über Durchströmung der Kleintiere mit sinusförmigem Wechselstrom

Die ersten Experimente an Kleintieren wurden in Deutschland von K r a t t e r (2) 1896 durchgeführt. Er hielt Veränderungen am Zentralnervensystem für die Todesursache. F e r r i s et al (13) führten Untersuchungen an Meerschweinchen, Kaninchen und Katzen durch und stellten unter anderem fest, dass zwar ein Herzkammerflimmern auftrat, die Tiere sich jedoch davon erholten. Er machte genaue Angaben über Stromstärken, die garde noch kein Flimmern hervorriefen. Bei 60 Hz sinusförmigem Wechselstrom von 3 s Einwirkungsdauer und Elektroden an rechter Vorder- und linker Hinterpfote, betrugen die Stromstärken bei Meerschweinchen $I = 20$ mA , bei Kaninchen $I = 25$ mA und bei Katzen $I = 23$ mA .

5.2. Bisherige Untersuchungen an Großtieren mit sinusförmigem Wechselstrom

Es sind Untersuchungen mit sinusförmigem Wechselstrom und Gleichstrom an Hunden, Schafen und Schweinen bekannt (L 34, 13, 57, 36). S p ö r r i (58, 59) meint, dass Schweine unter den untersuchten Großtieren am meisten zum tödlichen Herzkammerflimmern prädisponiert sind und sie sich deswegen für Untersuchungen, deren Ergebnisse auf den Menschen übertragen werden sollen, gut eignen. Diese Tatsache bringt er in Zusammenhang mit Systolen- bzw. Diastolendauer, die er im Elektrokardiogramm mit 55% und 45% des Zyklus angab.

O s y p k a (41) hat aus diesem Grund eine grosse Zahl von Untersuchungen mit genauen Messungen an Schweinen angestellt. Dabei definierte er die Elektrizitätsmenge, die als Ausdruck der Stromstärke I und der Einwirkungsdauer t angegeben wurde. Unter annähernd denselben Voraussetzungen wurden unsere Untersuchungen an Schweinen durchgeführt, damit die Ergebnisse verglichen werden konnten.

5.3. Vorbemerkungen zur Pathophysiologie des Flimmervorganges

Das Zellinnere ist im Gegensatz seinem Aussenmilieu reich an Kalium und arm an Natrium. (Rudolph, Schütz, Hoffmann und Cranefield, Trautwein (43 - 46). Bei Kenntnis der Konzentrationsverhältnisse für diese beiden Ionenarten würde man bei einer ausschliesslich K-permeablen Membran auf einen Wert von etwa 100 mV kommen. In der Vorhof- und Kammermuskulatur behält das Membranpotential während der ganzen Ruheperiode einen konstanten Wert (z.B. bis 90 mV) . In Schrittmachergegenden beobachtet man eine langsame Depolarisation. Bei Erreichen eines kritischen Potentials von etwa - 70 mV bis - 60 mV wird ein fortgeleitetes Aktionspotential ausgelöst.

Vom Sinusknoten (Schrittmacher) des Herzens läuft die Erregung etwa radiär in ca. 80 ms über die Vorhöfe und nach dem AV-Knoten über das schnell leitende Hiss'sche Bündel und Purkinjesystem in etwa 8o bis 100 ms in das Kammermyokard.

Voraussetzung für eine koordinierte rhythmische Herztätigkeit sind neben einem rhythmisch arbeitenden Schrittmacher eine bestimmte Geschwindigkeit und bestimmte Wege der Reizleitung (48) . Beim Flimmern ist der normale Ablauf der Erregungsleitung gestört. Benachbarte Faserbündel arbeiten nicht mehr synchron, sondern zeitlich gegeneinander verschoben. Zu den auslösenden Faktoren des Flimmerns zählen unter anderem Koronarverschluss, Sauerstoffmangel, elektrischer Reiz und anderes mehr. W i g g e r s (49) hat schon 1940 nach elektrischer Reizung des Hundeherzens verschiedene, teils elektrokardiographisch, teils visuell abgrenzbare Stadien beschrieben.

5.4. Die zur Zeit bestehenden Flimmertheorien

5.4.1. Der ektopische Fokus

Bereits 1876 hat E n g e l m a n n multiple Foki beim Flimmern angenommen. Diese Theorie wurde in der Folgezeit von mehreren Autoren bestätigt

(Rothenberger und Winterberg (50), Scherf, Terranova (51), Prinzmetal (52) u. a. m.). Trautwein et al. (53) beobachteten 1954 experimentell einen solchen Fokus am Reizleitungssystem durch O_2-Mangel. Diese Erscheinung tritt am Vorhof- und Kammermyokard unter einer Reihe von Einflüssen auf, z. B. durch CO_2-Überschuss.

5.4.2. Die kreisende Erregung (circus movement)

Bei mehreren experimentellen Untersuchungen wurde kreisende Erregung am Vorhof nachgewiesen. 1962 haben Trautwein, Hecht, Kasebaum und Nelson (54) Versuche an menschlichen Vorhofpräparaten, die bei der Korrektion von Vorhofseptumdefekten exzidiert wurden, angestellt. Diese Vorhofpräparate, etwa 2 x 3 cm gross, waren durch repetitive Reize leicht zum Flimmern zu bringen, besonders leicht, wenn in Anwesenheit von Acetylcholin die Refraktärphase kurz war.

Es werden zwei Faktoren als Voraussetzung für die kreisende Erregung bezeichnet. Einmal die Verkürzung der Refraktärphase und zum anderen die Abnahme der Leitungsgeschwindigkeit oder die Verlängerung des Leitungsweges. Diese Versuche sind naturgemäss bei dilatierten Vorhöfen von Bedeutung. Im Gegensatz zum Vorhof ist an der Kammer niemals kreisende Erregung (circus movement) mit Sicherheit nachgewiesen worden, so dass der Fokus bei Kammerflimmern wahrscheinlich im Vordergrund steht.

Es liegt kein Grund vor anzunehmen, dass der Flimmervorgang und die auslösenden Faktoren am Schweineherzen anders sein sollten als beim Menschen. Hingegen ist die Ursache, die bei Kleintieren zur Reversibilität führt, neurophysiologisch noch nicht mit genügender Sicherheit geklärt.

5.5. Vergleich der Untersuchungsergebnisse in Bezug auf die Gefährlichkeit im tierischen Organismus

Es konnte bei den Untersuchungen mit nichtsinusförmigem Wechselstrom bei Ratten ein Mittelwert

ermittelt werden, bei dem gerade noch kein Herzkammerflimmern auftrat. Dieser Wert liegt bei I = 29,9 mA . Vergleichen wir diesen Wert mit den Untersuchungsergebnissen an Kleintieren, die F e r r i s et al (14) unter ähnlichen Bedingungen mit sinusförmigem Wechselstrom durchgeführt haben, kann kein signifikanter Unterschied festgestellt werden. Diese Ergebnisse lassen sich jedoch nicht ohne weiteres auf den Menschen übertragen. Denn, wenn überhaupt irgendwelche Rhythmusstörungen oder andere Schädigungszeichen auftraten, waren sie - im Gegensatz zum Menschenherzen - reversibel. Es scheint bei Ratten eine grosse Anpassungsfähigkeit des Herzens und des Kreislaufes an exogene Schädigungen zu bestehen. Zu ähnlichen Feststellungen kamen H o r t und Mitarbeiter 1964 (42) , als sie grössere Bezirke der linken Kammer bei Ratten ausschalteten. Diese Myokardausfälle führten zu keiner wesentlichen Beeinträchtigung der haemodynamischen Verhältnisse. Die Tiere überlebten lange Zeit die experimentell gesetzten Infarkte. Aufgrund dieser Ergebnisse wurden zusätzliche Studien an Grosstieren (Schweinen) vorgenommen, die auf einen elektrischen Schock ähnlich wie der Mensch reagieren.

Nach Untersuchungen mit nicht-sinusförmigem Strom von einer Halbwertdauer von θ = 4,5 ms konnte festgestellt werden, dass bei kurzdauernden Zeiten (unter 1 Sekunde) der elektrische Reiz in die vulnerable Phase der Herzaktion einfallen muss, bis Herzkammerflimmern ausgelöst wird. Schon S p ö r r i (59) hat festgestellt, dass die Flimmerbereitschaft des Herzens während der letzten Phase der Systole am grössten ist, falls die Stromstärke die Flimmerschwelle erreicht hat. Diese bezeichnete er als vulnerable Phase, die mit der T-Welle im Elektrokardiogramm identisch ist. Später kam O s y p k a (41) zu dem Ergebnis, dass nicht allein die Stromstärke für die Auslösung des Kammerflimmerns massgebend ist, denn selbst bei Stromstärken von 2 A wurde kein Herzkammerflimmern beobachtet. Er stellte aber fest, dass das Produkt aus Stromstärke und Zeit immer unter einer gewissen Grenze blieb. O s y p k a führte daraufhin die Elektrizitätsmenge ein. In Abbildung 2 sind seine Ergebnisse dargestellt. Sie bewegen sich um 200 mAs .

Bei den Untersuchungen mit nicht-sinusförmigem Strom von kurzer Dauer, müssen Elektrizitäsmengen ab 200 mAs

als gefährlich bezeichnet werden. Damit ist ein signifikanter Unterschied nicht feststellbar, vorausgesetzt, dass bei dem nicht-sinusförmigem Strom der arithmetische Mittelwert berücksichtigt wird.

Bei Reizdauern länger als 2,5 s wurden Schwellenwerte für Herzkammerflimmern bei Schweinen gefunden, die zwischen 174 mA und 410 mA Scheitelwert schwankten (siehe Tabelle 6 und 13) . In dieser Gruppe spielt die Reizdauer keine wichtige Rolle, da der elektrische Reiz alle Phasen einer Herzaktion erfasst. Bei den Tieren mit Erstickungstod steht der O_2-Mangel im Vordergrund.

Im Vergleich zu den Ergebnissen von K o e p p e n und O s y p k a ist der durchschnittliche Schwellenwert höher. (Sie bezeichneten die Werte ab 100 mA als gefährlich) . Das erklärt sich dadurch, dass die flankenbeschnittene Stromform einen um ca. 36 % höheren Scheitelwert hat. Das bedeutet, dass eine nicht-sinusförmige Spannung mit einem arithmetischen Mittelwert von 50 V einen Scheitelwert von 120 V aufweist, der als Faktor für die Qualität der Schweiss-

naht von der Industrie angestrebt wird. In ihrer Gefährlichkeit entspricht sie jedoch einer effektiven Spannung von nur $U = 55$ V eines 50 Hz-Wechselstromes. Hieraus ergibt sich die Schlussfolgerung, dass eine flankenbeschnittene Strom im Vergleich zum üblichen sinusförmigen Wechselstrom aufgrund der vorliegenden Untersuchungsergebnisse für die Schweissarbeiter ungefährlicher ist.

Warum nun die hohen kurzdauernden Spannungsspitzen keinen oder nur einen geringen biologischen Effekt erzielen, muss zunächst offen bleiben.

6. Zusammenfassung

Auf der Suche nach einer Methode für eine bessere Schweisstechnik wurden Schweisstransformatoren mit einem Sättigungskern entwickelt. Dabei entstand eine neue Stromform, die an den Flanken beschnitten war, die mit Halbwertdauer Θ charakterisiert wurde. Es musste nun untersucht werden, welche Gefahren bei der Berührung mit diesem nicht-sinusförmigem Wechselstrom im tierischen Organismus entstehen und ob sie sich mit denen des sinusförmigen Stromes vergleichen lassen.

Es wurden Untersuchungen an 15 Ratten durchgeführt, bei denen es galt, vor allem die Schwelle des Herzkammerflimmerns festzustellen. Dieses gelang erst nach elektrischen Durchströmungen am frei präpariertem Herzen. Die hierbei ermittelten Werte lagen nicht signifikant höher als bei sinusförmigem Wechselstrom, die F e r r i s et al. ermittelten.

Während der Untersuchungen stellte sich heraus, dass Herzrhythmusstörungen bei der Ratte reversibel sind. Aufgrund dessen führten wir nun Untersuchungen an Grosstieren durch. Das Untersuchungsmaterial bestand aus 25 Schweinen mit einem mittleren Gewicht von 35 kg. Bei der Ermittlung des Schwellenwertes für Kammerflimmern wurde festgestellt, dass Herzkammerflimmern beim Schwein, unabhängig von der Kurvenform, eintritt.

Es ist von grosser praktischer Bedeutung, dass bei gleichem arithmetischen Mittelwert der Scheitelwert bei nicht-sinusförmigem Wechselstrom um 36 % höher ist als bei sinusförmigem Wechselstrom. Das besagt, dass eine Leerlaufspannung mit einem Scheitelwert von 120 V mit einem arithmetischen Mittelwert von 50 V eine geringere Gefahr eines Herzkammerflimmerns in sich birgt, als die jetzt verwendete Leerlaufspannung von 70 V sinusförmigem Wechselstrom.

Literaturverzeichnis

1.	D'ARSONVAL	Mort apparente produite par les courants alternatifs Compt.den., (1894) S.1139
2.	K R A T T E R	Der Tod durch Elektrizität Verlag Franz Deuticke,Leipzig, Wien (1896)
3.	JELLINEK, St.	Elektropathologie Enke-Verlag, Stuttgart, (1903)
4.	v.HOLSTEIN-RATHLOU, E.	Über die Stromverhältnisse bei augenblicklich tödlichen elektr. Unfällen Aschehang Dansk Forlag,Kopenhagen (1936)
5.	BIANCHETTI, G.	Über elektrische Verletzungen Dissertation, Univ.Zürich (1939)
	+ FISCHER	zitiert nach BIANCHETTI, S. 20
6.	ALVENSLEBEN, K.	Handbuch der Unfallheilkunde Enke-Verlag,Stuttgart, (1932) S.110
7,	OBRIST, W.	Herzstörungen nach elektrischem Trauma Dissertation, Zürich, (1952)
8.	KRACMAR, F.	Elektrounfall und vegetative Konstitution Elektrotechnik u. Maschinenbau, (1961), S.9
9.	JENNY, F.	Der elektrische Unfall. Huber-Verlag,Bern, (1945)
10.	JELLINEK, St.	Der elektrische Unfall Verlag Franz Deuticke,Leipzig, (1927)
11.	LÖBL, O.	Messungen über die tödliche Stromstärke, ETZ 80 (1959) Heft 4, S.97-99
12.	RENSSEN, J.W.A.	De Gevaarlijkheid van electrische Strom voor het menselijk lichaam. Belg.Industriegemeinschaft ACT (1955) B. 1u.2

13. FERRIS, KING, SPENCHER, WILLIAMS
Effect of Electric Shock on the Heart
Electrical Engineering (1936)
B. 1, S.498

14. KOUWENHOVEN, W.B., CHESNUT, R.W., KNICKERBOCKER, G.G., MILNOR, W.R. und SASS, D.J.
A-C Shocks of Varying Parameters Affecting the Heart.
A.I.E.E. Transactions
Communications and Electronics
(1959), S.163 - 169.

15. KOUWENHOVEN, W.B. und MILNOR, M.D.
Field Treatment of Electric Shock Cases.
Transactions Paper, Nr. 57 (1957)
S.35

16. KOUWENHOVEN, W.B. und KNICKERBOCKER
Electrical techniques and the heart un health and disease.
Electrical Engineering (1961) S.761

17. KILLINGER, J.
Vergleichende Untersuchungen von elektrischen Unfällen durch Gleichstrom bei Spannung bis zu 1200 V in technischer Sicht.
Dissertation TH Braunschweig (1959)

18. KOEPPEN, S.
Untersuchungen über die Anhängigkeit der Elektrizitätswirkung von Einwirkungsdauer und Stromstärke von 1 bis 100 mA.
Archiv.f.exp.Path.u.Pharm. B 178 (1935), H.6, S.654-666

19. KOEPPEN, S.
Systematische Untersuchungen über die Wirkung des elektrischen Stromes auf den Blutkreislauf.
Verhdl.d.Dtsch.Ges.f.Kreislauff. 8.Tagung, (1935), S.252

20. KOEPPEN, S.
Herzerkrankungen nach elektrischen Unfällen.
Monographie - Ergebn.d.Inn.Med.u. Kinderheilk. 60, (1941) S.208-274.

21. KOEPPEN, S.
Erkrankungen der inneren Organe nach elektrischen Unfällen.
Beih.z.Mtschr.f.Unfallheilk.u.Vers. Med.,
Springer-Verl.Berlin, (1942), H.34.

22. KOEPPEN, S. Erkrankungen der inneren Organe nach elektrischen Unfällen. Mschr.f.Unfallheilk., 52 (1949) S.289

23. KOEPPEN, S. Die Gefahren des elektrischen Stromes. ETZ, Ausg.B4, (1952), S.298

24. KOEPPEN, S. Erkrankungen der inneren Organe und des ZNS nach elektr.Unfällen. Springer-Verlag,Berlin, 2.erw.Aufl., (1953).

25. KOEPPEN, S. Elektr.Unfälle u. ihre Auswirkungen auf das Nervensystem. Fort.d.Med., 71, (1953), H.17, S.377-378.

26. KOEPPEN, S. Elektr.Einwirkungen im Bereich niedriger Stromstärken. ETZ, 3, (1954), S.81-83.

27. KOEPPEN, S. Der elektr.Unfall und seine Folgen. Med.Klin., 49, (1954) 3: S.97-102, 4: S.134-136.

28. KOEPPEN, S. Elektr.Unfall - Erkrankungen des Nervensystems u.der inneren Organe. Handb.d.ges.Unfallheilk., Enke-Verlag, Stuttgart, (1954), 1.Band

29. KOEPPEN, S. und PANSE, F. Klinische Elektropathologie. Arbeit u.Gesundheit, Sozialmed. Schriftenreihe aus d.Gebiet d.Bundesminist. f.Arbeit. Thieme-Verlag,Stuttgart, (1955), Heft 55.

30. KOEPPEN, S. Erkrankungen des Herzens u.des Nervensyst.nach elektr.Unfällen. Dtsch.Ztschr.f.ger.Med., 47, (1958), S.55-68.

31. KOEPPEN, S. Gesundheitsschäden durch elektr. Strom. Handb.d.ges.Arbeitsmedizin, Verlag Urban & Schwarzenberg (1961, 1967), 2.Band.

32. KOEPPEN, S. und Mitarbeiter
Der elektr. Unfall.
Anatomische,physiologische,klinische,neurolog.,psycholog. Untersuchungen u.technische Analysen nach Wechsel- u.Gleichspannungsunfällen.
Elektromedizin, Verlag Schiele & Schön,Berlin,
6, (1961) H.4, S.215-251
7, (1962) H.1, S. 35-59

33. KOEPPEN, S. und OSYPKA, P.
Die Beurteilung von Herz- u.Nervenerkrankungen u.Schädigungen der inneren Organe nach elektr.Unfällen.
Die Berufsgenossenschaften, 3 (1962), S.106.

34. KOEPPEN, S., BRINKMANN, S.K., LEGGEMANN, G.
Über die Gefahren des elektr. Stromes.
Conti-Elektro-Berichte, 5, (1959), H.4, S.265-272.

35. KOEPPEN, S., KOSTKA, F., und REINHARD, H.J.
Ein Beitrag zur Elektrotherapie des Herzens.
Elektromedizin, 10, (1965) H.2 S.76-80, H.3, S.133-142.

36. SCHAEFER, H.
Schädigende Wirkungen elektr. Ströme aller Frequenzen.
Naturforsch.in Med.,Biophysik.
Dietersche Verlagsbuchhdlg.Wiesbaden, (1949) 2. Teil.

37. SCHAEFER, H.
Die Einwirkung des elektr.Stromes auf wichtige innere Organe.
Dtsch.Ztschr.f.ger.Med., (1958), S. 5-28.

38. SCHAEFER, H.
Das Elektrokardiogramm.
Springer-Verlag,Berlin-Heidelberg, (1951).

39. ZUBAL, W.
Der elektrische Unfall.
Dtsch.Med.J., (1958), H. 6

40. LANG, W.
Die Anwendung des elektr.Stromes bei der Dtsch.Bundesbahn u.ihre Gefahren.
Der Ärztl.Dienst bei der DBB, (Juli/Aug. 1957).

41. OSYPKA, P.
Meßtechnische Untersuchungen über Stromstärke, Einwirkungsdauer.
Elektromedizin, 8, (1963) H. 3u.4.

42. HORT, W., JUST, H., DA CANALIS, S.
Untersuchungen bei ausgedehntem experiment.Infarkt d.linken Kammerwand.
Verh.d.Dtsch.Ges.f.Kreislauff., 30.Tagung, (1964) S.288-292.

43. RUDOLPH, G.
Ionentransport und Ionenwirkung in der Muskelzelle.
Verh.Dtsch.Ges.f.Kreislauff. 27.Tagung, (1961), S.93-114.

44. SCHÜTZ, E.
Physiologie des Herzens.
Springer-Verlag,Berlin, (1958).

45. HOFFMANN, B.F. und CRANEFIELD, P.F.
Electrophysiologie of the heart.
Mc.Gran-Hill,New York, (1960).

46. TRAUTWEIN, W.
Elektrophysiologie der Herzmuskelfasern.
Erg.Physiol., 51, (1961), S.131-198).

47. WEIDMANN, S.
Allgem.Elektrophysiologie bei Stillstand u.Wiedereinsetzen der Herztätigkeit.
Verb.Dtsch.Ges.f.Kreislauff., 30.Tagung, (1964), S. 1-10.

48. TRAUTWEIN, W.
Pathophysiologie d.Herzflimmerns.
Verb.d.Dtsch.Ges.f.Kreislauff., 30.Tagung, (1964), S. 40-56.

49. WIGGERS, C.J.
The mechanism and nature of ventricular fibrilation.
American Heart J. 20, (1940) S.399-413.

50. ROTHENBERGER, C.J. und WINTERBERG, H.
Das Flimmern der Herzkammer.
Z.Ges.exp.Med., 4, (1914-1916) S.407.

51. SCHERF, D. und TERRANOVA, R.
Mechanism of auricular flutter and fibrilation.
American J.Physiol., 159, 137 (1949).

52. PRINZMETAL, M.
The mechanism of spontaneous auricular flutter and fibrilation in man.
Circulation, 7, (1953) S. 607.

53. TRAUTWEIN, W., GOTTSTEIN, U. und DUDEL, J.
Der Aktionsstrom der Myokardfaser im Sauerstoffmangel.
Pflügers-Archiv, ges.Physiolog., 260, (1954), S. 40-60.

54. TRAUTWEIN, W., KASSEBAUM, R.M., NELSON, M.
HECHT, H. Electrophysiological study of human heart muscle.
Circulation Res., 10, (1962)
S. 306-312.

55. KRUSKEMPER, H.L., REICHERTZ, P.
Elektrographischer Nachweis der Wirkung von ACTH an normalen Ratten.
Klin.Wo.schr., 37, (1959), H. 2
S. 103-104.

56. DUDEL, J., TRAUTWEIN, W.
Der Mechanismus der automatischen rhythmischen Impulsbildung der Herzmuskelfaser.
Pflügers Archiv, (1958), Band 267,
S. 553-565.

57. KAYSER, K.W., RAULE, W., ZINK, K.
Über die Einwirkung des elektr. Stromes auf das Herz.
Ztschr.f.d.ges.exp.Med., B 122,
(1953), S. 93-128.

58. SPÖRRI, H. Einfluß der Tbc auf das EKG. Untersuchungen an Meerschweinchen u. Rindern.
Habil.schr., (1944).

59. SPÖRRI, H. Warum ist das Schwein für den Herztod prädisponiert?
Zentralbl.f.Vet.Med., B 9, (1954).

60. SAM, U. Untersuchungen über die elektr. Gefährdung des Menschen bei Teildurchströmungen, insbesondere bei Arbeiten in Kesseln, Behältern u. Rohrleitungen.
Dissert. TH Braunschweig (1966)
Elektromedizin, 4, (1966)
1, (1967)

61. REINHARD, H.J. Untersuchungen über die Einwirkung von nicht-sinusförmigen Wechselströmen auf den menschlichen u.tierischen Organismus.
Dissertation TH-Braunschweig, (1967)

62. FREIBERGER, H. Der elektr.Widerstand d.menschl. Körpers gegen techn.Gleich-u. Wechselstrom.
Springer-Verlag, Berlin, (1934).

Herrn Professor Dr. S. Koeppen meinen herzlichsten Dank für die Überlassung des Themas und seiner Unterstützung.
Herrn Dr.-Ing. H.-J. Reinhard danke ich für seine Unterstützung bei der Durchführung der Versuche und der Beratung bei den technischen Fragen.
Meinen besonderen Dank an Herrn Professor Dr. Dr. Bock und Herrn Privat-Dozent Dr. Aly.

Lebenslauf

Name:	A m i r p o u r , Khosrow	
geb.	23. 4. 1936 in Teheran/Iran	
Eltern:	Assis Safari-Amirpour, Nasser Amirpour, beide Staatsbeamte.	
Schulbesuch:	1943-1949	Grundschule in Teheran-Schemiran
	1949-1955	Alborz-Gymnasium in Teheran
	1955	Abitur
Studium:	Nov. 1955	Immatrikulation an der Universität Tübingen zum Medizin-Studium.
	Okt. 1958	Ablegung der ärztlichen Vorprüfung nach 6 vorklinischen Semestern an der Universität Tübingen.
	Nov. 1958 bis Sommersemester 1962	klinisches Studium an der Medizinischen Akademie, Düsseldorf.
	10.7.1962	Medizinisches Staatsexamen an der Medizinischen Akademie, Düsseldorf.

Beruflicher Werdegang:

Vom August 1962 bis Juli 1964 am Cornelius-Hospital, Dülken, und am Krankenhaus "Maria-Hilf", Krefeld.

August 1964 bis September 1965
Innere-Abt., Stadtkrankenhaus Wolfsburg.

Seit Oktober 1965 auf der Kinder-Abt.,
Stadtkrankenhaus Wolfsburg.

Dez. 1968 Anerkennung als Facharzt für Kinderkrankheiten.

Familienstand: verheiratet seit 1963, 2 Kinder.

Wolfsburg, d. 30. 9. 1970